مجلهٔ دانشکدهٔ پزشکی تهران
شمارهٔ هشتم ــ اردیبهشت۵۴ ـ صفحه ۱۶۹

نقش ائوزینوفیل در بیماریهای عفونی

دکتر کیهان بانو لشکری * دکتر همایون فرزادگان

با وجود اینکه نقش اصلی گلبول سفید ائوزینوفیل هنوز ناشناخته مانده است ولی در نتیجه تحقیقاتی که اخیراً بعمل آمده است باین مسئله پی برده شده که این سلول دارای خصوصیاتی است که آنرا از سایر گلبولهای سفید مجزا میسازد مثلا در اثر مجاورت با محرکهای مخصوص شیمیائی بطرف آنها متمایل و حرکت میکند و در ضمن بمنظور تکامل خود در مغز استخوان و از طرف دیگر بخاطر شکل ظاهریشان در خون محیطی احتیاج بمواد لازم و ضروری کاملا مخصوص بخود دارند [۱]. بطور کلی در اینجا دو مورد بیماری عفونی که همراه با افزایش تعداد ائوزینوفیلها میباشند ذکر میگردد:

۱ــ در بسیاری از بیماریهای انگلی در بافتها و در جریان خون تعداد ائوزینوفیل بطور قابل ملاحظه‌ای ازدیاد پیدا میکند.

۲ــ ازدیاد تعداد ائوزینوفیل در اثر حساسیت نسبت به داروهائی که برای معالجه امراض عفونی بکار برده میشود گرچه ارتباط غیرمستقیم بشمار میرود ولی از نظر کلینیکی حائز ارزش بسیار زیادی است.

در این مقاله شکل ظاهری سلول و مواد تشکیل دهنده شیمیائی ائوزینوفیل مورد بحث قرار میگیرد و همچنین مکانیسمی که باعث افزایش یا کاهش تعداد ائوزینوفیلها میگردد بررسی میشود بعلاوه درباره قدرت و توانائی ائوزینوفیل در هضم و کشتن میکربها در مقایسه با نوتروفیل و بالاخره عمل ائوزینوفیل در مقابله با آماسهای ناشی از عفونت گفتگو خواهد شد.

شکل و ساختمان شیمیائی ائوزینوفیل

علامت مشخص ائوزینوفیلها از نظر شکل ظاهری دانه‌های درشت داخل سیتوپلاسم است که گرایش شدیدی نسبت برنگهای اسیدی یا انالین دارد. تعداد این دانه‌ها در سلول از ۲۵ تا ۵۰ در اسب و از ۲۰۰ تا ۴۰۰ در موش تغییر مینماید.

اندازه و شکل سلول ائوزینوفیل در انسان تقریبا حد متوسطی بین دو نمونه شرح داده شده میباشد. این دانه‌ها بصورت دیسکهای محدبی شکل که دولایه مامبران آنها را در برگرفته است بوده و شامل قسمت مرکزی بلوری و شفاف میباشد [۲و۳]. میلر و همکارانش باین نتیجه رسیده‌اند که قسمت میانی شفاف بصورت خطوط موازی با فواصل منظم بنظر میآیند در حقیقت شبکه‌های مکعبی میباشند و کناره‌های این مکعب‌ها تقریبا ۳۰ A° در جانوران جونده و ۴۰ A° در انسانست. مامبران دولایه‌ای که قسمت بیرونی پوست دانه را احاطه کرده است از مواد لیپیدی تشکیل شده و قشر دانه را مقدار معتنابهی آنزیم پراکسیداز تشکیل داده که ساختمانش با میلوپراکسیدازی که در نوتروفیلها موجود است بطور کلی فرق میکند. قسمت شفاف میانی دارای مقدار زیادی آنزیم آرژینین است که بوسیله ساکاگوشی تشخیص داده شده است.

مطالعات جدیدی که بوسیله گلیش Gleich [۵] و همکارانش بعمل آمده نشان میدهد که این عناصر دارای نقطه ایزوالکتریکی ۱۰ ووزن مولکولی ۶۰۰۰ تا ۱۲۰۰۰ دالتون هستند. مقدار زیادی آنزیم در موقع تخریب ائوزینوفیل آزاد میگردند. این آنزیمها شامل کاتپسین، ریبونوکلئاز، آریل سولفاتازو بتا گلوکورونیدازمیباشند. آنزیم پراکسیداز را میتوان باکمك اسیدضعیفی استخراج نمود.

اسیدفسفاتاز فقط در قسمت ماتریکس بوده و در قسمت شفاف

* گروه میکروبشناسی و ایمونولوژی ــ دانشگاه تهران

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-20]

میانی‌وجودنداردوچون دانه‌های‌ائوزینوفیل ازمجموعه‌آنزیمهای مختلف درمامبرانهای‌محدودی تشکیل گردیده بآن‌لیزوزوم‌لایك Lysosome-Like میگویند .

آنزیم پراکسیداز کاتالیزور عمل اکسیداسیون مقدار زیادی ازمواد اصلی‌است. بسیاری از واکنشهای شیمیائی سلول ارتباط مستقیمی با وسعت عمل‌پراکسیدازدرآزاد کردن وجدا نمودن‌اکسیژن‌ازH_2O_2ودرنتیجه‌اکسیدکردن Leukodye مناسب وتبدیل‌آن به محصول رنگی دارد.

کلسال Klesall [۶] معتقد است که سلول ائوزینوفیل تهیه‌کننده ،ذخیره‌کننده وحمل‌کننده پراکسید از برای کاتالیزر کردن عمل اکسیداسیون دربافتهای، بی‌شماری از بدن است . ریتومان Rytoman وتیر Teir [۸و۷] نشان داده‌اند که دربافتهائی نظیرششها-طحال-رحم ودستگاه گوارش که دارای مقدارزیادی‌سلول‌ائوزینوفیل‌هستند بهمین‌نسبت‌میزان‌پراکسیداز موجود در آنها بالاست :

در ضمن مشاهده گردیده که در عمل فاگوسیتوز بوسیله ائوزینوفیل پراکسیداز بصورت فاگوزم آزاد میشود. باوجوداین مطالعات ومشاهدات هنوزهم عمل اصلی بیولوژیکی پراکسیداز درائوزینوفیل معلوم نیست وبرخلاف میلوپراکسیداز موجود در نوتروفیل تأثیری برروی سیستم میکربی همراه با H_2O_2و هالید Halide (نوعی ترکیبات هالوژنه) را ندارد . دراغلب رده‌ها هسته ائوزینوفیل از نظر شکل ظاهری شبیه به هسته نوتروفیل‌هامیباشد ودرآن میتوکندری- دستگاه گلژی- ریبوزوم وآندوپلاسمیك رتیکولوم وجود دارد ولی این مواد در سلول ائوزینوفیل فراوانترودر ضمن ازلحاظ ساختمانی از نوتروفیلها تکمیل‌ترمیباشد. در مقایسه بانوتروفیل‌سلول ائوزینوفیل دارای مقدارزیادی مس ، روی ، منیزیم ، منگنزوکبالت است. گرچه لیزوزیم درائوزینوفیل مشاهده نمیگردد .

ائوزینوفیل وعفونت‌انگلی

ازدیاد تعداد ائوزینوفیل دربافتها وجریان خون یکی از علائم بیماری انگلی درانسان ودیگر حیوانات بشمارمیرود .در امریکای شمالی واروپا انگلهائی‌که با ازدیاد ائوزینوفیل همراه میباشند عبارتند ازآسکاریس ، توکسوکاراکانیس ، تریکیوریس تریکوا. گاهی تنیاسولیوم وتنیاساژیناتا هم همراه با ائوزینوفیل میباشند.

عفونت حاصله ازکرمهای‌گرد بخصوص بیلارزیا هم باعث افزایش ائوزینوفیلها میگردد . علل اصلی ارتباط بین ازدیاد ائوزینوفیل دربافتها ومغزاستخوان و خون وعفونت انگلی هنوز کاملا شناخته نشده است. گرچه تا حدودی با انجام آزمایشهای گوناگون درمورد حیوانات آزمایشگاهی این مسئله روشن‌تر گردیده است. اغلب این‌آزمایشات روی موش انجام گرفته‌وبنظر میرسد که قبل ازتولد ائوزینوفیل‌ها درتیموس‌غدد لنفاوی تشکیل میشوند. درافراد بالغ سلولها بیشتر درمغزاستخوان‌ساخته‌میشوند. چگونگی پیدایش سلول‌درمغزاستخوان هنوز کاملا شناخته نشده ولی‌آنچه مسلم است تغییرات وتقسیمات بیشماری پیش‌از رسیده شدن و وارد گردیدن‌درجریان خون، درائوزینوفیل‌هاپیش‌میآید. استفاده از مواد تحریك‌کننده برای ازدیاد ائوزینوفیل مانند لاروتریشینلااسپیرالیس‌برروی دوره‌های مختلف زندگی سلول‌اثر گذارده وسیکل بالغ شدن ورسیدگی سلول راکوتاه میکند. در موش طبیعی بعداز مصرف تیمیدین و گذاشتن ۳۶ تا ۴۰ ساعت ائوزینوفیلهای مارکداردرجریان خون ظاهرمیگردند . بعداز استفاده ازمواد محرك ازدیاد سلول درمدت‌کوتاهترحتی ۱۸ ساعت انجام میشود. این تحریك باعث ازدیاد نوتروفیلها دراین زمان بخصوص نمیشود . دلائلی وجود دارد که بعداز خروج ائوزینوفیل ازمغزاستخوان درطحال هم این سلول به رشد ودر نتیجه به‌تکامل بیشتر خود ادامه میدهد. ائوزینوفیل‌موجود در جریان خون دارای نیمه عمر ۶،۷ ساعت میباشدکه با نیمه‌عمر نوتروفیل درموش طبیعی مساوی است .

درمطالعات‌کنونی این بحث پیش‌آمده‌که شایدلنفوسیت‌ها هم درازدیاد تعداد ائوزینوفیل درمغزاستخوان دراثرتزریق‌لارو انگلی رل‌مهمی را داراميباشد . بعلاوه تزریق لنفوسیت حیوانی که دارای‌تعدادزیادی‌ائوزینوفیل‌است به‌گیرنده‌ای‌که‌درمجاورت اشعه x بوده است باعث ازدیاد ائوزینوفیل در جریان خون میگردد در صورتیکه انتقال سرم حیوان فوق چنین اثری را ندارد .

این‌آزمایش نشان میدهدکه‌یك یاچندعامل‌قابل‌حل‌که از لنفوسیتهای موش‌آلوده به انگل ترشح میشوند باعث زیاد شدن تولید ائوزینوفیلهادرمغزاستخوان میگردد. همچنین میتوان‌تعداد ائوزینوفیلهارا درموشی‌که مبتلابه‌تریشینلا اسپیرالیس‌است بطور قابل ملاحظه‌ای زیادکرد. باین ترتیب‌که لاروهای زنده یا مرده انگل رادرمرحله عضلانی ازراه وریدی بحیوان تزریق میکنند. لاروها دردستگاه عروقی تنفسی متوقف میشوند. بعدازهموژنیزه شدن لاروها دراین سیستم توسط جریان خون تنفسی‌جذب‌سیستم گردشی میشوند . در این مورد ائوزینوفیلی مشاهده نمیشود . لاروها باید درششهاجذب‌شوند تابتوانندمکانیسم‌هائی‌که منجربه تشدید تولید ائوزینوفیلها درمغزاستخوان میشوند بکاربیاندازند حتی دانه‌های سفادکس‌که بعدازتزریق ازراه وریدی وارد ششها

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-20]

شده‌اند میتوانند ائوزینوفیلهای مختصری ایجادکنند. توجیه این امر باین‌صورت پیشنهاد شده است که دانه‌های سفادکس میتوانند باآنتی‌کرهائی که برضد آنتی ژنهای پلی ساکارید ساخته شده‌اند ترکیب شده و در نتیجه ائوزینوفیلی مشابه آنچه‌که در مورد لارو انگلی بوجودآمده بود تولیدکند.

یکی‌ازاختصاصات‌آلودگی به انگلها درانسان و حیوان تولیدآنتی کرIgE درسیستم گردش‌خون است.این ازدیاد میزان IgE دراطفالی که مبتلابه اسکاریس درکشوراتیوپی‌بوده‌اند نشان داده شده است [۹] . در موشهائی که مبتلا به نیپوسترونگیلوس برازیلیازیس میباشند آنتی کرIgE اثرمحافظت‌کننده‌ای دارد . باین معنی‌که بین دهمین وهجدهمین روزبعداز وارد کردن انگل بحیوان تعداد زیادی ازکرمها شدیداً متلاشی میشوند (این را اصطلاحابهبودی خودبخود میگویند) [۱۰] .این اثررامیتوان به‌آنتی‌کرهائی‌که حساس‌کننده بافت هستند منتقل کرد . این آنتی‌کرهابسلولهای‌ماست)Mast)لوله‌گوارشی‌جذب‌شده باعث آزادشدن هیستامین توسط‌آنتی‌ژنهای‌کرم میشوند. آمین‌آزادشده باعث متلاشی شدن‌کرمها میشود . تولید IgE وائوزینوفیلهای وابسته دلیل بروجودیك حالت‌آلرژیك درمیزبان درتعدادزیادی ازبیماریهای انگلی میباشد. بعنوان مثال موشهائی‌که به تریشنلا مبتلابوده‌اندبعدازتزریق عصاره‌تریشین،شوك‌آنافیلاکسی ازخود نشان میدهند وائوزینوفیلی را درآنهائی‌که زنده میمانندمیتوان دید.این‌مشاهدات نشان میدهدکه واکنش‌آنافیلاکتیك واحتمالا فاکتور ECF ـ A

Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis

درایجاد ائوزینوفیل انگلی دخالت دارد.

علاوه‌بر IgE درتعدادی‌ازبیماریهای‌انگلی، آنتی‌کرهائی که قدرت بکار انداختن سیستم کمپلمان را دارند وجود دارد . ازاین‌خاصیت درمورد‌تشخیص‌سرولوژیکی این بیماریها استفاده میشود. قسمتی‌ازپنجمین‌پروتئین‌موجوددرسیستم کمپلمان‌بنام‌C5a تحت‌شرایط‌تجربی‌ثابت شده‌که‌بطورانتخابی‌به‌سمت‌ائوزینوفیلها جذب میشوند هنگامی‌که ECF ـ A وC5a باهم ترکیب شوند جذب ائوزینوفیلها بسیارشدید میشود. احتمالااین مکانیسم باعث جمع شدن موضعی ائوزینوفیلها دربعضی از بیماریهای انگلی میشود. همانطورکه قبلاذکرگردید لنفوسیتهادر ایجادائوزینوفیلها درمغز استخوان رلی بعهده دارند . جمع شدن موضعی ائوزینوفیلها ممکن است بعلت عوامل آلرژیك انگل یعنی IgE وکمپلمان باشد .

ائوزینوفیلها ومراحل عفونی حاد

مدت زمان زیادی است که عدم وجود ائوزینوفیلهای محیطی درعفونت حاد شناخته شده‌است .[۱۲] سپینك(Spink) نشان داد که ائوزینوفیلی‌که دراثرتریشینوزیس درکبی بوجود آمده است با ایجاد یك عفونت ثانوی با استافیلوکوکها ، ترپونمهاياسل از بین میرود . سابقا ائوزینوپنی را پاسخ به استرس و در نتیجه تشدید ترشح گلوکوکورتیکواستروئیدهای آدرنالی میدانستند. باس اخیرا توانست نشان دهدکه‌ائوزینوپنی در التهابات حاد توسط مکانیسم‌هائی بغیر ازگلوکوکورتیکو-استروئیدآدرنالی بوجودمیآید .

اوتوانست بااستفاده ازموشهای‌آلوده به‌تریشنلااسپیرالیس نشان دهدکه ائوزینوفیلی حاصله ازعفونت بامیکروارگانیسم را میتوان باعفونتهای جدید مانندآبسه‌های‌پنوموکوکی،عفونتهای استافیلوکوکی ، پیلونفریت اشریشیاکولی ، عفونت پانکراس بعلت Coxsackie B4 ازبین برد . ائوزینوفیل‌هائی که از گردش خون محیطی خارج میشونددرناحیه ملتهب‌جمع میشوند اگرطحال را باعمل جراحی ازبدن خارج‌کنند تعداد ائوزینو-فیلهای محیطی به‌میزان قابل ملاحظه‌ای‌کم‌میشود. وقتی‌التهابات حاد در مراحل اولیه درمان شود تولید ائوزینوفیل‌ها بحالت طبیعی برمیگردد. این تئوری راکه ائوزینوپنی درالتهاب حاد نتیجه پاسخ غدد آدرنال است میتوان با اندازه‌گیری میزان کورتیزون درخون مطالعه نمود. ازدیاد میزان‌کورتیزون‌درسرم بعدازعفونتهای میکربی ، ویروسی‌وریکتزیائی مشاهده‌میشوده . اما این‌ازدیادکمترازمیزانی است‌که بعد ازعفونت باتریشنلاهم درمراحل‌اولیه عفونت مشاهده میشود .

بنابراین ائوزینوپنی درالتهابات حادنتیجه تحریك غدد آدرنال نمیباشد، باس همچنین نشان دادکه اگرمواد موجود در ترشحات‌آبسه پنوموکوکی بحیوان تزریق شود ۴ تا ۲۴ساعت بعدازتزریق تعداد ائوزینوفیلهای محیطی‌کم میشود.

این مواد بنام (E.F) Eosine factor خوانده میشوند. این عمل دانمیتوان باپنوموکوکهای کشته شده بوسیله حرارت ـ محیط‌کشت فیلتره شده پنوموکوك یا سرم طبیعی در حیوان ایجادکرد. حیوانی‌که غددآدرنال‌اوخارج‌شده است‌مانند حیوان طبیعی باین مواد (EF) پاسخ میدهد .

EF تأثیری روی نوتروفیلهای‌گردش‌خون نداردولی‌سبب میشودکه ۳۰ درصد لنفوسیتهای گردش خون‌کم شوند .

ارتباط بین ائوزینوفیلها وعوامل ایجادکننده عفونت

باوجود اینکه ائوزینوپنی درخون در حالت حاد بسیاری ازعفونتهادیده میشود معهذا وقتی‌که التهاب خاتمه پیدامیکند گلبولهای سفیدبحدطبیعی برمیگردد. دربعضی ازعفونتهامخصوصا

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-20]

ذات الریه پنوموکوکی وسل گاهی ائوزینوفیلی درحالات حاد مرض مشاهده میگردد . این موارد شاید انعکاسی از واکنشهای حساسیت فوق‌العاده میزبان نسبت به ترشحات میکربی باشد[۱۴] رآکسیون میزبان نسبت بداروهای مختلف که برای درمان بیماریهای عفونی مصرف میشود معمولا با حالت ائوزینوفیلی همراه است .

بطورحتم این یکی‌ازتظاهرات حالت حساسیت فوق‌العاده است و مکانیسم‌آن هنوز بخوبی شناخته نشده است . آنچه مسلم است احتمال‌دخالت عواملی مانند IgE و کمپلمان ویا یك ماده مؤثردرحساسیت فوق العاده تأخیری میباشد [۱۵]

بعضی ازفرمهای ائوزینوفیلهای ریوی مانند سندرم‌لفلر، آسمی وائوزینوفیلی‌تروپیکال بطوریقین با حساسیت فوق العاده آلوئولها نسبت به انگل ارتباط دارد [۱۶و۷] .

اسکاریس لمبرکوئیدس، تریشوریس تریشورا، تنیاساژیناتا فاسیولاهپاتیکا درائوزینوفیلی ریوی دخالت دارند. همچنین نشان داده شده است‌که حساسیت فوق‌العاده نسبت به آسپرژیاوس‌فومی کاتوس در ۵۰ درصدموارد همراه با ائوزینوفیلی است .

اختصاصات بیگانه خواری ومیکربکشی ائوزینوفیلها

ازنقطه‌نظرشکل‌شناسی‌مراحل بیگانه‌خواری(فاگوسیتوز) درنوتروفیلهاوائوزینوفیلهامشابه‌هم‌میباشد. بعدازتشکیل‌فاگوزوم که ازدرخنه غشاءسیتوپلاسمی‌به داخل سیتوپلاسم بوجود میآید ، دانه‌های‌لیزوزوم‌باین‌حفره‌ها میچسبند. اخیراقدرت‌میکرب‌کشی نوتروفیلها وائوزینوفیلهامقایسه شده است. مراحلی‌که درطی‌آن فاگوسیتوزوبیگانه خواری صورت میگیرد عبارتند از جذب شیمیائی، چسبندگی، بلع‌وبالاخره هضم میکرب . موادی‌که میتوانند بطور انتخابی ائوزینوفیلها را جذب کنند عبارتند از ECF-A [۱۱] C5a و یك ماده جذب کننده شیمیائی توسط لنفوسیت. ائوزینوفیل‌دارای‌یك‌نقطه‌رسپتوربرای چسبندگی‌ایمنی است.[۱۸]ولی‌محلی‌برای‌چسبندگی‌قسمتFCمولکولIgE[۱۹] ندارد. ائوزینوفیلها بطورکلی قدرت کمتری دربیگانه خواری دارند. وقتی‌که‌بانوتروفیلهامقایسه شوند.همچنین قدرت‌میکرب کشی ائوزینوفیلهانسبت به نوتروفیلهاکمتراست . این درمورد میکربهائی مانند اشریشیاکلی، استافیلوکوك‌طلائی، استافیلوکوك سفیدولیستریامونوسیتوژنس نشان داده‌شده‌است. [۲۰و۲۱و۲۲] برعکس فعالیت متابولیکی ائوزینوفیلهای تحریك نشده و در حال استراحت بیشترازنوتروفیلهاست .

اکسیداسیون‌گلوکز C^{14}-1 و گلوکز C^{14}-6 و فرمات C^{14} که بترتیب نشان دهنده‌فعالیت شانت‌هگزوزمونوفسفات وسیکل‌کربس وایجادآب اکسیژنه میباشند. درائوزینوفیلهای درحال استراحت بیش ازنوتروفیلهای درحال استراحت میباشد. همچنین تحریك ائوزینوفیلها با تماس‌دادن‌آنها باذرات یا بلعیدن سبب‌تشدید شانت‌هگزوزمنوفسفات وتولیدآب‌اکسیژنه میشود .

این اختصاصات اکسیداسیونی ائوزینوفیل‌ها بعلت زیاد شدن‌آنزیم‌نیکوتین‌آمیدی‌نوکلئوتید فسفات H ـ اکسیدازموجود درگرانولهاست . این‌آنزیم درنوتروفیلها بصورت محلول شده (Soluble) وجود دارد . باوجود اینکه آب اکسیژنه و آنزیم پراکسیداز درائوزینوفیل وجود دارد معهذا این سلولها قادرنیستند ازاین سیستم‌بطورمؤثری برای‌کشتن میکرب‌استفاده کنند. تصورمیشودکه این سیستم درنوتروفیلها درخاصیت‌میکرب کشی رل‌مهمی‌بعهده دارند. دلیل‌اینکه‌آب‌اکسیژنه وپراکسیداز درائوزینوفیلها کمتر خاصیت میکرب‌کشی دارد بعلت طبیعت آنزیم پراکسیداز است که با آنزیم میلوپراکسیدازنوتروفیلها ازچندلحاظ تفاوت میکند . یکی ازاین تفاوتها این است که اسپکتروم نوری فرم احیا شده آنزیم پراکسیداز ائوزینوفیلها بامیلوپراکسیدازاحیا شده نوتروفیلهافرق دارد . همچنین این دوآنزیم از لحاظ ساختمان آنتی ژنیکی با هم متفاوتند . آنزیم پراکسیداز ائوزینوفیلها برعکس پراکسیدازنوتروفیلها بوسیله سیانید بی‌اثرنمیشود .

باید توجه داشت که در اثر تجربیاتی که در مورد قدرت میکرب‌کشی‌ائوزینوفیلهاونوتروفیلهاانجام‌شده‌جمعیت‌این‌سلولها بین ۵۰ تا ۹۰ خالص بوده‌است بنابراین‌سلولهای‌مختلف موجود در این‌آزمایشات ممکن است از لحاظ خاصیت بیگانه‌خواری روی یکدیگراثربگذارند .

نتیجه‌کلی

باوجود اینکه ائوزینوفیلها دارای اختصاصات شکلی و هیستوشیمیائی مخصوص بخود هستند این اختصاصات هنوز به اعمال خاصی‌رابطه داده‌نشده‌اند. موادی‌که‌قسمت اعظم دانه‌های ائوزینوفیلهارا میسازد رل‌مهمی‌درهیستوشیمی سلول دارد. بنابر این بسیارجالب خواهد بودکه به بینیم آیا پروتئینهای‌جداشده میتوانندالتهابات همراه باائوزینوفیلی را بوجود آورند . علت اینکه ائوزینوفیلها قادربه هضم و جذب میکربها نمیباشند هنوز شناخته نشده است ولی‌این نقص میتواند دلیلی‌بروجود یك‌امر تکاملی درمورد بلع‌میکرب توسط فاگوسیت باشد . ارتباط بین ائوزینوفیلها وعفونتهای انگلی‌بحث شده است وپیشنهاد شده که

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-20]

این ارتباط بعلت یك پاسخ آلرژیك به آنتی ژنهای انگل است . این آنتی ژنها قادر به تحریك وساخته شدن آنتی کر IgE در انسان ویك عده حیوانات آزمایشگاهی میباشند . هنگامی که IgE به غشاء سیتوپلاسمی ساولهای سری ماست بازوفیل میچسبد رابطه‌های شیمیائی آزاد میکند که سرانجام باعث جمع شدن ائوزینوفیلها میشود .

پیشنهاد شده است که رل ائوزینوفیلها خنثی کردن مواد فارماکولوژیك است. بهرحال تابحال نشان داده نشده است که ائوزینوفیلها بتوانند هیستامین را خنثی کنند. سوسپانسیون خالص ائوزینوفیلهای انسان، کبی و اسب قادر به خنثی کردن هیستامین نشده‌اند یعنی باوجود تماس ائوزینوفیلها باهیستامین این ماده قادر بود روده پرفیوزه شده کبی را منقبض نماید . همچنین نشان داده شده است که هیستامین خیلی بسرعت بعداز آزادشدن در پوست خنثی میشود واین چندساعت قبل ازنفوذ ائوزینوفیلها به پوست میباشد .

امروزه ائوزینوفیل ها بعنوان سلولهای تعمیر کننده که تغییرات و جراحات ناشی از آلرژی را ترمیم میکنند تلقی میشوند .

References

1_ Ehrlich, P. Arch. Anal Physiol. 571: 579_1879.
2_ Bersis, M. Int, Rev. Cytol. 12: 199_291_1961.
3_ Faller ,A_ Zellforsch Mikrosk. Anat. 69: 551_553. 1966.
4_ Miller F. J. Cell .Biol, 31: 349_362. 1966.
5_ Gleich, G, J. Exp. Med. 137: 1459_1971 .1973.
6_ Kelsall ,M.A. Univ. Colorado. Studies 4 ,62—92. 1958.
7_ Johansson, Lancet 1: 1118—1121, 1968.
8_ Ogilvie. Nature (Lond) 204: 91_92, 1964.
9_ Kay. J. Exp. Med. 133: 602_619. 1971.
10_ Kay. Immunology 24: 969_976, 1973.
11_ Kay. Clin. Exp. Immunol 7: 733_737 1970.
12_ Spink, W. Arch. Intern. Med. 54: 805_817. 1934.
13_ Bass ,D.A.D. Ph.D_Thesis University of Oxford. England, 1973.
14_ Muller .G.L. The Common Wealth Fund .New York 95:122_1943.
15_ Levine_Teschook of Immunopathology 260_276. 1966.
16_ Croftom, Thorax 7: 1_35, 1952.
17_ Crofton, J. Respiratory diseases, J.S. Crofton (ed) Black Well. Sceintific Publication 425_439. 1969.
18_ Henson, P. Immunology, 16: 107_721. 1969.
19_ Kay, A. Immunol. 37:113-123. 1970.
20 N.C Navy,W.J. Histochem. Cytochem. 8: 129_130. 1960.
21_ Mickenberg Blood. 39: 67_80. 1972.
22 Bachner. Br .J. Haematol.20:277_283. 1971.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2025-04-20]